

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1002

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul, Antoine GIRAULT

Né le 13 Juin 1926, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

LES INTOXICATIONS PROVOQUÉES
PAR L'ACIDE BORIQUE
EN APPLICATIONS EXTERNES
EN PEDIATRIE

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Paul, Antoine G I R A U L T

né le 13 juin 1926 à P A R I S

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

LES INTOXICATIONS PROVOQUEES
PAR L'ACIDE BORIQUE EN APPLICATIONS EXTERNES
EN PEDIATRIE

--

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	(Hôtel-Dieu MENEGAUX
	(Salpêtrière MOULONGUET
	(Cochin QUENU
	(Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIES
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

	MM.
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL	Pat.chir.	(DUBOST
	(DEBEYRE		(FAUREL
	(DELMAS		(FLABEAU
Ana.Path.	(OLIVIER G.	Pat.expéri-ment.	(GERMAIN
	(Melle GAU-		(GOSSET
	(THIER V.		(LAURENCE
	(BUSSE		(LORTAT-JACOB
Bactériologie	(GOUYGOU	Pat.expéri-ment.	(OLIVIER (Cl.)
	(CHRISTOL		(POILLEUX
Biol.Méd.	(NEVOT		(THOMERET
	(BOURLIERE		(VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	(ETTORI	Path.Méd.	(MAURICE
	(POLONOVSKI J.		(LOEPER
Dermato-syph.	(DUPERRAI		(BOUVIER
	(TUCHMANN		(BOUDIN
Histologie	(COUJARD	Path.Méd.	(BRICAIRE
	(N.		(BRISSAUD
Hydrologie	(CORNET		(CASTAIGNE
	(BOYER		(CONTE
Hygiène	(DEPARIS		(DEROT
	(BASTIN	Path.Méd.	(DOMART
Mal.infect.	(DEROBER		(LAMOTTE
	(GAULTIER		(LAROCH
Médecine légale et du Trav.)	(HADENGUE		(MACREZ
	(DAVID		(MILLIEZ
Neurochir.	(LHERMITTE	Path.Méd.	(PEQUIGNOT
	(GRASSET		(PERRAULT
Neurologie	(LE LORIER		(RAMBERT
	(LEPAGE		(ROYER
Obstétrique	(MERGER	Path.Méd.	(THIEFFRY
	(MORIN		(TURIAT
Obstétrique	(RAVINA		(WOLFROMM
	(ROBEY		(POLONOVSKI Cl.
Ophtal-mologie)	(BREGEAT	Pédiatrie	(MOZZICONACCI
	(DESVIGNES		(JOSEPH
Orthopédie	(JUDET	Pharmacol.	(Melle LEVY
	(AUBRY		(BARGETON
Oto-rhino-laryngol.)	(MADURO	Physiol.	(DEJOURS
	(BRUMPT		(PARROT
Parasito.	(CHABAUD	Physique	(DJOURNO
	(ABOULKER		(GOUGEROT
Parasito col.	(BARCAT	Pneumo-phtis.	(KRELS
	(BAUMANN		(BARUK
Path.chir.	(CAUCHOIX	Psychiatrie	(PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique M. { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 Bibliothécaires { LE NOIR
 { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Parents

A ma Famille

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

A mon Jury de Thèse

LES INTOXICATIONS PROVOQUEES
PAR L'ACIDE BORIQUE EN APPLICATIONS EXTERNES
EN PEDIATRIE

- : -

INTRODUCTION

--:-

Il nous a été signalé, sans que malheureusement les détails de l'observation nous aient été communiqués, un cas "d'intolérance à une poudre de talc" chez un nourrisson. D'après nos informations, ce talc contiendrait une faible quantité d'acide borique, de l'ordre de 5 %, destiné à faire office de "tampon" et à neutraliser la poudre de talc qui est, on le sait, très alcaline.

Les poudrages répétés à chaque change au niveau des cuisses et des organes génitaux semblent avoir été les responsables d'un érythème très intense, qui disparut avec la suppression de la poudre. Mais on n'a pas noté de signes généraux d'intoxication.

Intoxication, réaction allergique, le problème pour nous était posé. Nous avons cherché à le résoudre par des enquêtes, des recherches bibliographiques. Et quelle n'a pas été notre surprise en constatant que si la littérature française est pratiquement muette à cet égard, les Anglo-Saxons, eux, ont publié de nombreux cas d'intoxications à l'acide borique, avec une certaine proportion d'évolutions mortelles.

Indiquons tout de suite que les intoxications boriques peuvent se faire par des introductions diverses, en particulier instilla-

tions de solutions aqueuses. Ce qui ici retiendra uniquement notre attention ce seront les exemples d'accidents survenant par des applications locales externes, cutanées, de poudre contenant du bore.

Certains auteurs pensent qu'il faut, pour que le toxique pénètre dans la circulation sanguine en quantités suffisantes, qu'une effraction cutanée existe, permettant cette pénétration. Mais des recherches expérimentales avec dosages sanguins semblent établir la possibilité d'un passage trans-cutané, par des téguments indemnes, de quantités suffisantes de toxique pour déterminer des accidents généraux des plus graves.

Il est cependant surprenant que depuis environ un siècle que l'acide borique a été largement utilisé en thérapeutique, les accidents ne soient pas plus nombreux. Au début, c'est par la voie buccale que le produit était administré ; puis il le fut dans les irrigations des diverses cavités du corps. Actuellement le seul mode d'emploi est l'application locale dans un but - illusoire, nous le verrons - d'antisepsie. Les intoxications mortelles par ingestion et irrigation ont fini par faire abandonner ces voies. Et cependant, malgré l'accumulation des observations d'accidents, l'acide borique, écrit GOLDBLOOM en 1953, continue à jouir d'une grande popularité, totalement imméritée, en particulier en pédiatrie.

Mais l'absorption per-cutanée du toxique est aujourd'hui un fait bien établi, avec des accidents mortels. On ne comprend pas que dans les pays où existent sans doute encore à la disposition du public des poudres de toilette contenant du bore, des mesures ne soient pas prises pour enrayer

ces accidents entre tous évitables. La question nous a cependant semblé intéressante à étudier.

° ° °

C'est à Wilhelm HOMBERG (1672-1715) que l'on doit la préparation de l'acide borique, en faisant agir des acides minéraux sur le bore ; aussi la première préparation médicamenteuse d'acide borique était-elle appelée Sal Seditivum Hombergi.

Cependant, des cas d'intoxications mortelles par l'acide borique ont été publiés dès la fin du XIX^{ème} siècle : SHOEMAKER en 1905 a cité CHEVALIER qui lui-même avait réuni en 1881 vingt deux cas d'accidents mortels. Mais la première description clinique de valeur a été celle de WALTER parue dans la Lancet en 1907. Il s'agissait d'un enfant de deux mois traité pour aphtes par des applications locales sur la muqueuse buccale d'un mélange de bore et de miel "mel boracis" entre la deuxième et la huitième semaine de la vie. Puis l'enfant présenta une éruption érythémateuse intense palmo-plantaire avec desquamation interdigitale, éléments urticariens sur les membres supérieurs, alors que les membres inférieurs demeuraient indemnes. L'abdomen était augmenté de volume, les lèvres, la langue, le palais, le pharynx, étaient rouges. Enfin le tableau se compléta de vomissements et de diarrhée. La suppression du médicament, l'alimentation exclusivement lactée maternelle, avec adjonction d'un peu de jus de boeuf cru, entraînèrent rapidement la guérison.

En 1928, KAHLENBERG et BARWASSER ont étudié le temps d'absorption et d'excrétion de

l'acide borique chez l'homme. Cette même année, MAC NALLY et RUST précisaient la répartition du toxique dans les organes de six sujets ayant succombé à l'intoxication par acide borique.

Deux ans plus tard, AIKMAN rapportait le cas d'un nouveau-né de deux jours, allaité au sein, qui devait succomber à une intoxication provoquée par l'application d'acide borique sur les mamelons de la mère.

Dans le travail de BARNUM on trouve vingt observations de nouveau-nés intoxiqués (1945); le cas de GRANT et WAGNER (1948) devait également aboutir à la mort. YOUNG, au Canada, a réuni en 1949 six décès de nourrissons imputés à une intoxication par l'acide borique. La même année, ABRAMSON en a rapporté un cas, concernant un nouveau-né, et à évolution fatale. BROOKS et BOGGS, ROSS et CONWAY, MAC NALLY et RUKSTINAT, FELLOWS et collaborateurs, PFEIFFER ont fait de la question des études d'ensemble. GOLDBLOOM a publié quatre cas dont un mortel; DUCEY et WILLIAMS ont étudié le mécanisme d'absorption transcutanée de l'acide borique (1953). Citons encore en 1955 les travaux de FISHER d'une part, de JOHNSTONE d'autre part, également consacrés à l'absorption transcutanée de l'acide borique et des manifestations toxiques qu'elle entraîne chez le nourrisson.

Nous disposons donc actuellement d'un nombre suffisant d'observations pour nous permettre d'envisager dans son ensemble le problème clinique, biologique, toxicologique, anatomopathologique, diagnostique et thérapeutique. Mais c'est évidemment sur le plan de la prévention qu'il y a lieu avant tout de l'envisager, et les pays, Etats-Unis en

premier lieu, qui autorisent encore la vente libre de poudres de toilette, talc généralement, contenant un certain pourcentage d'acide borique, 5 % le plus souvent, se doivent de prendre dans ce sens les mesures qui s'imposent. Il ne semble pas qu'en France un tel danger existe, en tous cas nous n'avons pas trouvé d'observations de cette catégorie et l'éruption fessière néonatale qui a attiré notre attention sur le problème des accidents toxiques par acide borique en usage local et externe ne peut être imputée sans discussion à cette étiologie. Le travail que nous entreprenons ici ne nous en semble pas moins utile, tant sur le plan pratique que sur le plan physiopathologique, toxicologique et aussi théorique.

- II -

OBSERVATIONS

-:-

Nous résumons ici sept observations américaines récentes, dues à GOLDBLOOM et GOLDBLOOM d'une part, DUCEY et BROOKE WILLIAMS d'autre part, nous réservant pour une description plus générale de l'intoxication, de recourir à la centaine de cas publiés jusqu'à ce jour.

°°°

1.- Un nouveau-né de 18 jours, de sexe féminin, est hospitalisé pour diarrhée et vomissements intermittents ayant débuté au second jour de la vie. A l'examen, on trouve un léger degré de déshydratation, une excoriation intense de la région fessière et périnéale, un érythème de la face et des extrémités. Le pharynx est un peu rouge; le reste de l'examen est négatif.

Les examens de laboratoire montrent une légère neutropénie, la formule sanguine étant normale ; la culture du prélèvement pharyngé, des selles, est négative.

On pense à une intoxication par l'acide borique, devant la triade : érythème facial et des extrémités, excoriation du siège, vomissements et diarrhée. De fait depuis plusieurs jours la mère poudrait le siège de son enfant, plusieurs fois par jour.

avec de l'amidon et de l'acide borique. L'examen des urines devait confirmer cette intoxication. Le traitement a consisté en goutte-à-goutte intra-veineux et en injections intramusculaires de pénicilline ; la diarrhée commença à régresser le quatrième jour du traitement, les vomissements persistèrent encore une semaine, peu importants, après quoi l'alimentation se fit normalement et la courbe pondérale s'éleva. Au début cependant il se produisit des complications sous la forme d'un abcès dans le muscle fessier gauche, au point d'une injection de pénicilline, et une otite moyenne associée, infections qui cédèrent rapidement à la terramycine. Les excoriations du siège ne guériront que très lentement, grâce à une exposition à l'air. L'érythème s'estompa au bout d'une semaine, laissant place à la desquamation. Au 16ème jour, l'enfant quitta le service en excellent état.

°°°

2.- Un petit garçon de 20 jours, né dans des conditions normales avec un poids de 2 kg 500, présente depuis l'âge de trois jours des selles liquides et vertes ; l'enfant s'alimente mal, et cinq jours auparavant est apparue une excoriation fessière. A partir de ce moment la mère avait à plusieurs reprises fait des applications directes de poudre d'acide borique ; depuis plusieurs jours aussi, l'enfant présente des épisodes de biphistotonos. Le matin de l'hospitalisation est apparue une éruption érythémateuse généralisée et quelques accès de cyanose ont été notés ; enfin depuis 48 heures chaque tétée a été suivie de vomissements en jet.

L'examen physique montre un prématuré de

2 kg 200, quelque peu déshydraté, couvert d'une éruption irrégulière érythémateuse, maculopapuleuse, surtout intense au niveau de la face, du thorax, de l'abdomen et des membres supérieurs. Le siège et le périnée sont le siège d'excoriations intenses ; la région péri-ombilicale est enflammée, et l'on trouve encore ce même type d'excoriations sur les bras et la région cervicale. On trouve encore :

- une conjonctivite non purulente bilatérale,
- un oedème palpébral,
- une otite moyenne bilatérale,
- une inflammation des muqueuses buccolabiales et linguales avec des ulcérations punctiformes. Les réflexes tendineux sont faibles. On trouve un réflexe de Moro modéré. Des phases de perte de conscience de quelques minutes se répètent trois à six fois par heure. La température est normale, le pouls, régulier, bat à 150.

Les examens de laboratoire donnent une leucocytose à 30.000 avec neutropénie, les urines contiennent quelques leucocytes. Les cultures de prélèvement rhinopharyngé, de sang, de selles, de L.C.R. restent négatives. La ponction lombaire montre 8 leucocytes par mm³, dont 7 lympho et 1 polymorpho, et une albuminorrachie à 47 mg,4 %.

On pense à une intoxication par l'acide borique, et le test des urines par le papier au jaune safran donne une réponse très positive. Le traitement comporte des goutte-à-goutte intraveineux, des injections intramusculaires de 300.000 U de pénicilline procaine et de 75 mg de streptomycine ; les lésions locales sont découvertes et exposées à l'air. Diarrhée et vomissements rétrocedent

progressivement, la desquamation apparaît au 2ème jour et se généralise, l'érythème disparaît en une semaine, mais la desquamation persiste pendant onze jours ; aucun épisode neurologique n'a marqué l'évolution ultérieure. Les quantités d'acide borique dans les urines diminuent selon les tests répétés, qui finissent par devenir négatifs. Mais l'amélioration ne s'est faite que par étapes, avec des complications infectieuses au niveau de la desquamation péri-unguéale, et des tendances à la régurgitation lors des repas. Cependant, une scopie gastro-intestinale a été normale. Il en a été de même d'un électro-encéphalogramme.

°°°

3.- Un petit garçon de 15 jours, à terme, est hospitalisé pour diarrhée et vomissements persistants, apparus peu après la naissance. A partir du second jour de la vie, la mère a fait de nombreux et abondants poudrages avec un produit connu pour contenir de l'acide borique. L'enfant à l'hospitalisation est dénutri, déshydraté ; le siège présente de multiples excoriations, avec érythème intense, en particulier sur la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs. La voix est haute, on constate une légère rétraction de la tête.

Les examens de laboratoire révèlent une leucocytose à 36.000 avec neutrophilie, une albuminurie à 200 mg, et quelques globules rouges dans le culot, nombreux cylindres. Le LCR est clair, contient par champ 1 globule rouge et 3 leucocytes, le Pandy est positif, l'albuminorachie est de 107,6 mg %. Les tests pour la détection de l'acide borique sont positifs dans le LCR et l'urine. Les

vomissements et la diarrhée régressent à partir du neuvième jour, tandis que la courbe pondérale se redresse. La desquamation étendue des régions érythémateuses commence le deuxième jour de l'hospitalisation. L'acide borique dans les liquides organiques diminue jusqu'à disparaître le 5ème jour. On a dû encore lutter contre une staphylococcie cutanée secondaire, qui a bien répondu aux antibiotiques. La guérison a été définitive.

°°°

4.- Un petit garçon de 27 jours est hospitalisé avec le diagnostic de gastro-entérite, intolérance alimentaire totale depuis trois jours. Une éruption érythémateuse en taches est apparue à ce moment d'abord sur les doigts et les orteils, puis sur le siège, la face et le haut des oreilles. Plantes et paumes étaient rouge brillant. L'évolution a été apyrétique, mais le tableau s'est alors compliqué de diarrhée tandis que l'érythème se généralisait avec début d'excoriations. Les lésions étaient surtout prononcées sur le scrotum. L'examen a été négatif, sauf un certain degré d'hépatomégalie avec distension abdominale, et opisthotonos, bras fléchis et rigides, raideur de nuque modérée, hyper-réflexie, Babinski bilatéral. La formule sanguine donne une anémie à 2.860.000 G.R. et une leucocytose à 10.800 avec 33 % de neutrophiles ; les autres examens biologiques ont été négatifs. La culture des prélèvements rhinopharyngés a donné du staphylocoque doré hémolytique et du pneumocoque. On traite l'enfant par des goutte-à-goutte intraveineux de sérum glucosé, sang total, solutions chlorurées ; il n'existe pas de signe de tétanie, mais l'opisthotonos s'accuse encore malgré la réhydratation. L'hyperréflexie

persiste, il survient des épisodes convulsifs, le rythme respiratoire est lent. La desquamation se produit tandis que les lésions scrotales s'intensifient. La leucocytose tombe à 5.440 avec 64 % de neutrophiles. Le tableau clinique évoque l'intoxication par acide borique ; la mère interrogée reconnaît avoir utilisé un talc boraté pour traiter, huit jours avant l'hospitalisation, une dermatite péri-anale. On trouve en effet le second jour de l'hospitalisation 5 mg pour 100 cc d'acide borique dans le sang et 28 mg dans les urines. On lutte contre le collapsus, le blocage rénal, on accélère l'élimination du toxique, on lutte contre l'infection et par un traitement préventif pénicilline-streptomycine, on cherche à éviter la bronchopneumonie, responsable des évolutions mortelles. Les convulsions et spasmes cèdent aux barbituriques ; localement, on se contente d'applications d'huile d'olive et d'un peu de pâte à l'oxyde de zinc. La situation se rétablit lentement, et dès le huitième jour le pronostic paraît favorable.

°°°

5.- Un prématuré de quatre mois, jumeau d'un autre enfant dont nous verrons l'observation (mortelle) plus loin, est hospitalisé pour que soit surveillée l'évolution d'une intoxication par acide borique. Depuis un mois, il existe une diarrhée intermittente, des vomissements. On ne trouve pas de troubles respiratoires, pas de fièvre, mais une excoriation quasi-généralisée avec exfoliation localisée. On trouve un taux de G.R. à 3.300.000 avec 10.600 de globules blancs avec 11 % de neutro, 81 % de lympho. Les urines contiennent de l'albumine et de nombreux germes. Le taux d'acide borique dans

le sang est de 1,88 mg pour 100 cc et dans l'urine, de 3 mg pour 100 cc. On devait noter un bref épisode de diarrhée aqueuse, de l'hyperirritabilité, de l'agitation. Les lésions cutanées ont régressé très lentement. Des prélèvements cutanés ont donné du staphylocoque et du streptocoque. La pénicilline donnée préventivement a été reprise lors d'une bronchite. Les suites furent bonnes.

o.°.

6.- Les deux observations qui suivent, 6 et 7, eurent une évolution mortelle.

Un petit garçon de 13 jours né prématurément à 7 mois $\frac{1}{2}$ avec un accouchement difficile et une présentation du siège (placenta praevia) au poids de 2 kg 500, a dû être réanimé. La suite de l'évolution a été bonne ; mais au 9ème jour est apparue une diarrhée (15-20 selles liquides par jour) et bientôt des excoriations du siège, traitées par des applications répétées de poudre d'acide borique. L'enfant commence alors à vomir son lait, les lésions s'aggravent, et une éruption érythémateuse apparaît sur la poitrine et l'abdomen. On note des secousses et contractions de la face et des extrémités. On pense à une intoxication par l'acide borique. A l'entrée, l'enfant est très dénutri, très déshydraté, couvert d'une éruption très rouge avec desquamation localisée, excoriations et oedème fessiers. Un Kernig bilatéral est possible, non certain. Les examens biologiques montrent une leucocytose à 18.000 ; un L.C.R. trouble, contenant des hématies agglutinées et 11 globules blancs. L'albuminorachie est de 85,5 mg %, le glucose est à 120 mg % et les chlorures à 428 mg %. Les tests sont positifs pour l'acide borique dans le L.C.R. et les urines.

Une ponction lombaire montre la présence de sang dans le L.C.R. On pense à une lésion obstétricale. Après une phase d'amélioration, l'enfant devient cyanotique avec une respiration superficielle et irrégulière ; l'état s'aggrave rapidement et la mort survient dix heures après l'hospitalisation.

Autopsie : les poumons sont distendus, hémorragiques histologiquement il s'agit d'hémorragies intra-alvéolaires étendues et récentes, dont la cause n'a pu être déterminée. Au niveau du cerveau, on trouve une hémorragie sous-arachnoïdienne étendue avec un caillot sous-tentorial, probablement d'origine obstétricale. *

On trouve encore une otite moyenne gauche, des lésions cutanées macroscopiques, mais aucun aspect spécifique de l'intoxication par acide borique.

°°°

7.--Une petite fille de quatre mois, prématurée, est hospitalisée pour diarrhée et déshydratation. Elle s'était d'abord bien développée, bien que prématurée et jumelle. Elle avait présenté une dermatite pour laquelle le médecin n'avait ordonné aucune mesure, mais que la mère avait traitée par des applications d'acide borique pendant une semaine. En l'absence d'amélioration, elle baigna l'enfant dans une solution d'acide borique, puis effectua des poudrages d'acide borique en cristaux pendant encore quinze jours. L'éruption ne fit que s'aggraver, et s'étendit et se généralisa. L'emploi de produits contenant de l'acide borique a été suspendu la semaine qui précéda l'hospitalisation. Quatre jours avant celle-ci,

la diarrhée a débuté, avec quelques vomissements, occasionnels, plutôt des régurgitations. Enfin, devant un certain degré de dyspnée, la mère vient consulter. On trouve un enfant émacié, cyanosé, déshydraté ; avec une respiration difficile à 70, un pouls à 140, sans fièvre. L'éruption est très étendue, par place érythémateuse, ailleurs exfoliatrice, atteignant son maximum sur les fesses, le périnée, la vulve, les cuisses ; de fines excoriations occupent la poitrine, l'abdomen, les doigts et orteils. Les lèvres sont sèches et craquelées. Le cri est aphone, et il existe un opisthotonos accentué. Les membres sont rigides, les coudes fléchis, avec des secousses répétées. La diarrhée liquide persiste. Les examens de laboratoire montrent une leucocytose à 32.200 avec une neutrophilie à 34 %, une lymphocytose à 46 %. On tente une rechloruration et une réhydratation par des goutte-à-goutte appropriés ; et on traite les lésions cutanées par la bacitracine. Le taux d'acide borique dans le sang après réhydratation était de 2,2 mg pour 100 cc. Malgré l'arrêt de la diarrhée, l'état demeure alarmant, la cyanose persiste malgré l'oxygène, l'opisthotonos persiste, des râles apparaissent avec infiltration péri-bronchique. La dyspnée s'aggrave avec un rythme respiratoire de 85/minute. Malgré tous les efforts, l'état décline, une respiration de Cheyne Stokes apparaît, et la mort survient par arrêt respiratoire.

La cause de la mort est : toxémie et dermatite exfoliatrice à la suite d'applications locales d'acide borique en poudre sous forme de poudre de toilette et faites pour traiter une dermatite eczémateuse aiguë. Les taux d'acide borique dans les différents tissus ont été :

- dans le rein : 21 mg par 100 g,
- dans le foie : 10 mg par 100 g.
- dans le cerveau : 1,2 mg par 100 g,
- dans les muscles : 1,1 mg pour 100 g.

L'autopsie montra des atélectasies du poumon gauche, une congestion du cerveau, du foie et du rein ; une dégénérescence vacuolaire et granuleuse des tubes contournés, des lésions vacuolées des acini pancréatiques, telles que celles décrites par FISHER dans l'intoxication aiguë par acide borique.

- III -

ETUDE BIOCLINIQUE

-:-

Les observations que nous venons de résumer sont assez superposables. Si des cas ont été rapportés chez l'adulte, chez l'enfant il s'agit surtout de nouveau-nés, et assez fréquemment de prématurés, d'hypotrophiques. Si l'on prend toutes les observations publiées, on voit que plus d'un tiers des cas concernent des enfants de moins d'un an. Or la mortalité globale des intoxications par acide borique est de 55 % ; et elle s'élève à 70 % si on l'établit chez les enfants de moins d'un an.

La symptomatologie est toujours identique :

- manifestations gastro-intestinales présentes dans 73 % des cas sous la forme de diarrhée, vomissements, distension abdominale, hépatomégalie ; les vomissements sont assez souvent en jet .
- manifestations neurologiques : convulsions, raideur de nuque, opisthotons, irritabilité et agitation, mais aussi collapsus et cyanose, faiblesse, dépression ;
- manifestations cutanées, très frappantes et constantes : éruption érythémateuse intense, évoluant vers la desquamation généralisée, en grands lambeaux ; excoriations des régions qui ont été en contact avec le toxique : siège, organes génitaux. On constate une rougeur

palmo-plantaire très caractéristique. L'éruption a pu prendre des caractères divers, maculo-papuleux, urticariforme, scarlatini-forme. Cependant la prédominance des lésions cutanées au niveau du siège et des organes génitaux existait aussi dans les premières observations d'intoxication borique par ingestion et non par applications locales.

Les pétéchiies, inconstantes, sont vues surtout dans les cas graves à évolution mortelle. De même l'ictère paraît de sombre pronostic. On sait que l'acide borique se concentre dans le foie, mais il semble difficile d'admettre une action ictérigène spécifique, les vérifications anatomiques n'ayant pas révélé d'aspects hépatiques particuliers. Les muqueuses buccales, génitales, oculaires, pharyngées, participent à l'érythème :

- manifestations cardiovasculaires : on trouve de la cyanose, un pouls faible très rapide, souvent du collapsus mais d'origine vraisemblablement neurologique ;

- manifestations rénales : elles sont rares, sous la forme d'oligurie, d'anurie, de mictions douloureuses.

°°

Syndrome biologique : en dehors des dosages du toxique dans le sang, les urines, le L.C.R., les tissus, sur lesquels nous reviendrons à propos de l'étude toxicologique, on ne trouve pas d'anomalies très caractéristiques ni surtout constantes. Parfois l'albumine liquidienne est augmentée. Les leucocytes sont augmentés dans le sang périphérique avec neutropénie. Les urines renferment parfois quelques hématies, de l'albumine.

- IV -

ETUDE TOXICOLOGIQUE

-:-

Nous avons dit que dans les premiers cas d'intoxication par acide borique signalés, il s'agissait d'ingestion, d'instillations, et non d'applications cutanées.

Réunissant 109 cas, GOLDBLOOM et GOLDBLOOM ont trouvé :

51 cas d'ingestions avec	27 décès
4 lavages gastriques	3 décès
7 lavements	1
4 lavages vésicaux	2
5 injections sous-cutanées	2
3 tamponnements vaginaux	0
2 injections intra-veineuses	1
5 lavages de plèvre	5
28 applications cutanées sur plaies, brûlures, éruptions	19

On constate donc, fait peut-être inattendu, que ce sont les applications locales qui donnent la plus forte mortalité, 60 %, alors que même les ingestions buccales n'atteignent que 55 % de mortalité !

Cette notion que nous avons étudiée cliniquement dans les pages qui précèdent, mérite

qu'on s'y arrête ; l'absorption de l'acide borique appliqué sur la peau intacte est-elle suffisante pour entraîner des taux toxiques, ou bien faut-il que les téguments soient au préalable ouverts par une quelconque lésion ?

Il s'agit généralement de talc boraté ; l'absorption percutanée en paraît possible par la transformation des particules sèches d'acide borique en solution d'acide borique par exemple dans l'urine, la poudre ayant le plus souvent été utilisée comme protection au niveau du siège et des organes génitaux de l'enfant. Talc boraté, mais aussi pommades contenant 10 % de borate, enfin amidon boraté, par des applications répétées, finissent par apporter des quantités suffisantes pour être toxiques.

DUCEY et WILLIAMS ont calculé la proportion d'absorption de la poudre boratée à 5 % selon la durée du traitement à raison de 10 applications par jour et selon la surface poudrée.

Pour un enfant de trois mois par exemple, la surface d'une couche est d'environ 725 cm²; la quantité de poudre utilisée à chaque change est de 5 g soit 50 g pour 10 changes par jour (en France on change l'enfant six fois par 24 heures). L'émission d'urine d'un enfant pour 24 heures est de 600 à 1.000 cc. Or 5 grammes de poudre contenant 5 % d'acide borique représentent 0,25 g du toxique. Dix changes, par conséquent, assureront un dépôt de 2,5 g sur les téguments de l'enfant. La solution saturée d'acide borique est de 50 g pour 1.000 cc, soit une solution à 5 %. Avec une excrétion urinaire de 600 à 1.000 cc pour 24 heures, on dispose d'un volume suffi-

sant pour dissoudre tout l'acide borique présent dans dix applications de poudre de talc boraté à 5 %. En partant de la capacité d'absorption d'une surface cutanée de 725 cm² pour 2,5 g d'acide borique en dix applications quotidiennes, on a pu calculer les quantités disponibles pour l'absorption par des surfaces atteintes d'excoriation, et variant de 10 à 300 cm². Mais à ces calculs théoriques, il faut préférer l'expérience de FISHER qui a utilisé 60 enfants débiles mentaux entre 5 mois et 7 ans, non continents et par conséquent utilisant des couches de papier. Celles-ci ont été saupoudrées de poudre de talc boraté à 5 %. Les taux de bore sanguin ont été ensuite étudiés.

Sur 56 échantillons de sang, le taux moyen de bore dans le sang avant le début de l'expérience a été de 0,005 mg par 100 cc, avec un taux maximum de 0,034 mg. Dans 37 cas on n'a trouvé aucune trace de bore, dans 9 cas entre 0,001 et 0,009 ; dans 5 cas entre 0,010 et 0,024 ; dans cinq autres cas entre 0,025 et 0,049.

Au bout de deux mois d'applications de poudre contenant 5 % de bore, dans des conditions identiques à celles présentes chez les nouveau-nés intoxiqués, on a trouvé un taux sanguin moyen de bore, établi sur 43 échantillons de sang, de 0,030 mg pour 100 cc ; ici encore dans 5 cas on n'a trouvé aucune trace de bore, les chiffres maxima ayant été de 0,075 mg/100 cc.

Au bout de quatre mois d'applications, le taux moyen a été de 0,024 avec un maximum de 0,068 mg/100 cc. Les concentrations ont continué à s'abaisser avec la poursuite de l'expérience, pour atteindre au bout d'un an les taux moyens initiaux de 0,005 mg/100 cc.

Diverses constatations se dégagent de cette belle expérience :

- tout d'abord, l'apport alimentaire en bore dans cette collectivité a paru particulièrement faible, puisque, normalement, le taux sanguin atteint souvent 1 mg pour 100 cc de sang (alors qu'ici il était en moyenne de 0,005 mg/100 cc). Dans un certain nombre de dosages, quelle qu'en ait été la date au cours de l'expérience, le bore n'a pu être trouvé dans le sang. Les taux ont été très bas alors même qu'il existait des lésions cutanées, qui, théoriquement, auraient dû favoriser la pénétration du toxique.

Les conditions de l'expérience diffèrent de celles qui existent en clinique dans les observations d'intoxication par l'acide borique. Celui-ci a parfois été utilisé pur tous jours très largement, et le plus souvent sur des surfaces cutanées, dénudées, puisque ce sont précisément les lésions qui avaient été considérées par les mères des petits malades comme une indication (!) aux poudrages boriques larges et répétés. Dans une étude médico-légale effectuée à propos de morts de nouveau-nés, FISHER a trouvé des taux sanguins de bore entre 52 et 296 mg/100 cc : l'intoxication borique était indéniable.

Mais en dehors d'une cause chimique, toxique, il faut retenir, dans les cas publiés, la fréquence d'une infection coexistante, otite moyenne, bronchopneumonie, qui peut fort bien avoir contribué à l'évolution fatale. Les cas rapportés comme intoxications par l'acide borique montrent, ces dernières années, que le tableau anatomoclinique s'est compliqué d'autres maladies (généralement infectieuses) et qui peuvent fort bien avoir été primitives, et non secondaires à l'intoxi-

cation. Dans ces cas cependant mortels, ou bien on ne trouve aucun taux de bore sanguin, ou bien il est si faible, qu'il ne peut autoriser le diagnostic d'intoxication par l'acide borique. D'ailleurs dans les observations rapportées plus haut et dans les autres cas publiés, les dosages de bore sanguin sont rares. Pour DUCEY et WILLIAMS, un taux de 5 mg de bore par 100 cc de sang est déjà pratiquement mortel. Mais ce chiffre a été établi sur un enfant déjà dans le coma, ce qui lui retire toute valeur.

FISHER en effet a obtenu ce taux chez des enfants ne présentant aucun signe clinique d'intoxication. Et de plus, dans les cas mortels, les taux d'acide borique dans le sang ont été généralement de l'ordre de 100 à 200 mg pour 100 cc de sang, ce qui autorise à penser qu'un enfant peut tolérer une concentration de plusieurs mg pour 100 cc d'acide borique sans présenter de manifestations toxiques.

°°

Quant aux lésions anatomopathologiques susceptibles d'être rattachées à l'intoxication, elles ne semblent vraiment caractéristiques qu'au niveau du système nerveux central. Expérimentalement, les concentrations du toxique sont élevées dans le L.C.R. et le tissu nerveux. Cliniquement, on trouve généralement soit une adynamie importante, soit un état d'excitation, des signes d'irritation méningée, du coma ou du délire (chez l'adulte), des convulsions. GOLDBLOOM et GOLDBLOOM disent avoir observé histologiquement de la neurophagie, une infiltration de cellules rondes, une hyperchromatose avec "déplacement par le bore du phosphore cérébral".

La teneur du L.C.R. en bore est souvent augmentée ; on trouve aussi le toxique dans les selles, dans les urines, mais non dans le foie..

Du point de vue anatomopathologique encore, GOLDBLOOM cite au niveau du névraxe, une congestion et de l'oedème du cerveau et des méninges , avec des hémorragies périvasculaires ;

au niveau du tractus gastro-intestinal, une congestion des vaisseaux, une hypertrophie des ganglions mésentériques, une gastro-entéocolite exfoliatrice ;

au niveau des voies urinaires, une dégénérescence et un oedème des cellules des tubes contournés, rarement une dégénérescence corticale, parfois une cystite hémorragique ;

au niveau du foie, des aspects de congestion, de dégénérescence graisseuse, rarement une dégénérescence parenchymateuse ;

au niveau de la peau enfin, une dermatite exfoliatrice avec perte de la couche de kératine, rarement des pétéchiies.

.°.

On admet actuellement que les lésions cutanées favorisent la pénétration et l'absorption du toxique ; DOPFER a cité le cas typique d'un enfant de deux ans traité localement pour une brûlure de 3 cm sur 12 cm, et qui n'en succomba pas moins à une intoxication certaine. Quant à la possibilité de la pénétration du toxique à travers des téguments intacts, elle est encore actuellement discutée.

KAHLENBERG dit avoir retrouvé des taux urinaires élevés de bore après des applications d'acide borique sur la peau intacte de sujets volontaires : le bore étant retrouvé quelques minutes après un bain de pieds dans une solution boriquée. Par contre, PFEIFFER assure n'avoir retrouvé aucune trace de toxique absorbé après des applications locales étendues sur des téguments sains. GOLDBLOOM a repris l'expérience de KAHLENBERG en utilisant le test du papier coloré au safran des Indes, qui permet la détection du bore à une concentration de 1 pour 10.000. Il a donc fait faire à des volontaires des immersions prolongées des extrémités inférieures dans une solution d'acide borique à 4 pour 100, et il a recueilli des échantillons d'urine 15, 30 et 60 minutes après le début du bain qui a donc duré en tout une heure. Dans aucun de ces dosages il n'a été trouvé de bore dans les urines.

Il semble donc qu'au moins chez l'adulte, l'acide borique n'est pas absorbé par la peau intacte. Le danger d'intoxication n'apparaît dans les poudrages en pédiatrie que lorsqu'une effraction cutanée est présente. Il semble cependant d'une part qu'au niveau du siège et des organes génitaux, des excoriations sont fréquentes, et cela d'autant plus que les mères n'ont recours à la poudre boriquée que pour "traiter" précisément une dermatose ; par ailleurs, GOLDBLOOM pense que le nouveau-né est particulièrement sensible à l'action toxique de l'acide borique. Dans vingt cas mortels, les quantités de poudre et donc d'acide borique appliquées étaient connues, et ne représentaient nullement des doses boxiques, encore moins mortelles. Il s'agit cependant d'intoxications vraies, et non d'accidents d'idiosyncrasie individuelle. L'acide borique est principalement éliminé par le rein et 85 à 100 % des quantités

reçues sont excrétés par la voie rénale. De très faibles quantités sont retrouvées dans la salive, la sueur, les selles, l'acide borique y étant retrouvé non modifié.

Dans les intoxications expérimentales par acide borique, les lésions organiques intéressent surtout le rein et le cerveau :

- lésions glomérulaires, dégénérescence tubulaire avec coagulats dans les lumières ;
- lésions cérébrales et méningées diffuses, atteintes médullaires également, avec infiltration inflammatoire diffuse, neuronophagie, hyperchromatose ;
- les lésions histologiques sont minimales au niveau du foie.
- Le système hémapoïétique ne semble guère intéressé.

- V -

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

-:-

Le diagnostic d'une intoxication du nouveau-né ou du nourrisson par l'acide borique reposera :

- sur la notion d'un emploi prolongé et libéral d'une poudre contenant 5 % d'acide borique, appliquée surtout sur une peau déjà lésée, donc ouverte à la pénétration du toxique ;

- sur le tableau clinique : érythème diffus ou éruption maculaire d'éléments fins, état d'hypertonie neurologique ; mais FISHER fait des réserves sur la spécificité de l'éruption, habituelle il est vrai, mais sans doute sans rapport étiopathogénique direct avec l'intoxication : il ne s'agit en fait que de la paralysie toxique des capillaires cutanés.

C'est donc, en définitive, les dosages chimiques qui autorisent le diagnostic. Mais ici encore les opinions divergent sur les taux à partir desquels on peut invoquer une action toxique certaine. Car le régime alimentaire apporte déjà 64 à 142 mg de bore par semaine chez l'adulte (KENT et MAC CANCE). L'os humain contient de 1,6 à 13,8 mg par 100 g de bore, soit 9,12 à 78,7 mg par 100 cc d'acide borique dans la cendre d'os. MONIER WILLIAMS explique qu'on ne peut parler d'effet d'accumulation du bore comme c'est le cas pour le plomb ou l'arsenic, les doses de bore ingérées chaque

jour étant considérables, les tissus contiennent toujours de grandes quantités de bore dont l'action est continue dans l'organisme. L'épreuve par le papier au jaune safran est très sensible mais ses résultats sont difficiles à interpréter : dans le régime du nourrisson, un jus d'orange peut apporter chaque jour 1,68 mg de bore, soit 9,6 mg d'acide borique, ce qui suffit à donner une épreuve colorimétrique positive.

Il faut donc en définitive la notion de grandes quantités d'acide borique dans les anamnétiques avant d'envisager la responsabilité du toxique. C'est ainsi que dans un cas mortel considéré comme typique, l'enfant avait eu :

- des poudrages par talc boraté,
- de l'acide borique pur en application sur une infection ombilicale suintante ;
- enfin, une solution d'acide borique avait été utilisée dans l'eau du bain, et pour le lavage des yeux.

Pour FISHER, il n'existe pas un seul cas authentique d'intoxication par la poudre de talc boratée à 5 % parmi les observations publiées. En effet, du point de vue chimique, on sait que tout talc contient de grandes quantités de calcium, l'acide borique étant ajouté non pas pour ses effets antiseptiques, mais comme tampon pour neutraliser l'alcalinité du talc lui-même par oxyde ou hydroxyde de calcium. Il se produit alors une réaction entre l'hydroxyde de calcium en solution et l'acide borique, ce qui aboutit à la formation de borate de calcium, insoluble, ce qui retire au mélange et le bore, et l'alcalinité ; tout reste d'acide borique persistant dans la réaction accomplie

son effet tampon et neutralise l'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée urinaire.

Rares restent donc les cas indubitables d'intoxications par l'acide borique et les poudres de talc boratées. Quant au traitement il est surtout symptomatique, luttant à la fois contre la déshydratation, le collapsus, l'anurie. Les lésions cutanées doivent être préservées des matières fécales et de l'urine, et laissées exposées à l'air. Des sédatifs sont nécessaires en cas de convulsions.

CONCLUSIONS

-:-

I.- A propos d'un cas d'intolérance à la poudre de talc boratée, nous avons été amené à constater que dans la littérature étrangère, plus d'une centaine d'intoxications graves, souvent mortelles, ont été imputées chez le nouveau-né et le nourrisson à la toxicité de l'acide borique.

II.- L'étude de ces cas montre la fréquence des prématurés et des hypotrophiques, la coexistence d'infections graves, respiratoires, cutanées. Le syndrome clinique est toujours assez identique, avec son éruption érythémateuse généralisée, les exco-riations cutanées du siège et des organes gé-nitaux qui ont reçu les poudrages incriminés, avec aussi ses manifestations nerveuses, mé-ningées, cérébrales, ses troubles digestifs, diarrhée, vomissements, ses troubles circula-toires, cyanose, collapsus, ses phénomènes respiratoires enfin.

III.- La certitude d'une intoxication par l'acide borique est difficile à acqué-rir. En effet, les tissus et liquides orga-niques contiennent des quantités de bore très variables d'un sujet à l'autre et même d'un jour à l'autre pour un même sujet ; il en est de même de l'excrétion urinaire et féca-le de l'acide. Il ne semble pas enfin que des téguments indemnes permettent le passage de

doses suffisantes pour être toxiques ; les réactions chimiques intervenant au niveau du talc boraté ne semblent pas non plus favoriser l'absorption du toxique. Enfin la présence dans chaque cas d'une infection limite la responsabilité de l'intoxication.

IV.- Un fait demeure : il existe d'assez nombreux cas d'accidents graves chez des nouveau-nés porteurs d'infections cutanées traitées par les poudrages boratés. La sensibilité éventuelle des enfants déjà en mauvais état général doit être retenue, et la prudence s'impose dans l'emploi - d'ailleurs généralement décidé en dehors du médecin - des poudres de toilette contenant de l'acide borique.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : JULIEN MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permisi d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

- VII -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

H. ABRAMSON

Fatal boric acid poisoning in a new-born infant
Pediatrics IV page 719 1949

J. AIKMAN

Boric acid poisoning
Journ.Am.Med.Assoc. XCV page 1661 1930

C.G. BARNUM

Boric acid poisoning of 20 newborn infants in the Hospital at New London
Journ.Am.Med.Assoc. CXXVIII page 273
1945

C. BROOKE, T. BOGGS

Boric acid poisoning
Am.Journ.Dis.Child. LXXXII page 465
1951

J. DUCEY, D.B. WILLIAMS

Transcutaneous absorption of boric acid
Journ.of Pediatrics XLIII pages 644-
651 1953

R.S. FISHER, H.C. FREIMUTH, K.A. O'CONNOR,
V. JOHNS

Boric absorption from borated talc
Journ.Am.Med.Assoc. CLVII pages 503-505
5 fév. 1955

R.B. GOLDBLOOM, A. GOLDBLOOM

Boric acid poisoning Report of four cases and a review of 109 cases from the world literature

Journ.of Ped. XLIII pages 631-643
décembre 1953

R.S. GRANT, E.S. WAGNER

Fatal case of boric acid poisoning

Am.Journ.Dis.Child. LXXV page 910 1948

D.E. JOHNSTONE, N. BASILA, J. GLASER

Study on boric acid absorption in infants from the use of baby powders

Journ. of Pediatrics XLVII pages 160-167
février 1955

L. KAHLLENBERG, N. BARWASSER

On time of absorption and excretion of boric acid in man

Journ. Biol.Chem. LXXIX page 405 1928

W.D. MAC NALLY, C.A. RUST

The distribution of boric acid in human organs in six deaths due to boric acid poisoning

Journ.Am.Med.Assoc. XC page 382 1928

E.G. YOUNG

Boric acid as a poison : report of six accidental deaths in infants

Canad.Med.Assoc.Journ. LXI page 447
1949

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- Observations	18
III.- Etude bioclinique	28
IV.- Etude toxicologique	30
V.- Diagnostic et traitement	38
VI.- Conclusions	41
VII.- Bibliographie	43

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

